

3. Лешукович, Ю.В. Эпидемиология бронхиальной астмы // Бронхиальная астма / Под ред. Г.Б. Федосеева. – С.-Пб.: Медицинское информационное агентство, 1996. – С. 5-12.

4. Ключева, М.Г. Типы психосоматической конституции у подростков с бронхиальной астмой / М.Г. Ключева, А.И. Рывкин, И.Н. Троицкая // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 3. – С. 22–25.

5. Vane JR, Anggard EE, Batting RM. Regulatory functions of the vascular endothelium. New Engl. J. Med. 1990; 323: 27-36.

6. Методические рекомендации МЗ РБ / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович. – Гродно, 2001. – 19 с.

## **ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ОСТРЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ У ДЕТЕЙ**

**Конюх Е.А.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь*

В физиологических условиях постоянство внутренней среды организма поддерживается многими регуляторными системами. Важная роль в этих процессах принадлежит оксиду азота (NO). Это основной фактор, вызывающий расслабление гладких мышц сосудов и поддерживающий тонус сосудистой стенки. Он также участвует в бактерицидном и противоопухолевом эффектах лейкоцитов, оказывает влияние на свертывание крови, снижая агрегацию тромбоцитов, подавляет пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, препятствуя развитию атеросклероза.

Но NO может оказывать и прямое токсическое действие, которое нередко бывает чрезмерным.

Следствием этого может оказаться не только гибель возбудителя, но и повреждение клеток хозяина [1, 4]. В организме человека одним из органов, регулирующих процессы жизнедеятельности, являются почки. Существуют данные о постоянном синтезе NO в эндотелии, гладкомышечных клетках почечных сосудов, клубочковой капсуле, канальцевых клетках [5, 6]. Благодаря

этому NO существенно влияет на регуляцию почечного кровотока, экскреторную функцию почек, тубулогломерулярный баланс [4]. В настоящее время большое внимание уделяется факторам, способным повреждать эндотелиальные клетки или нарушать их функционирование.

Одним из критериев поражения сосудистого русла является дисфункция эндотелия (ДЭ). ДЭ – это дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных факторов с одной стороны, и вазоконстрикторных, протромботических, пролиферативных – с другой. Поэтому одним из признаков ДЭ считают продукцию оксида азота.

Изучение состояния сосудистого эндотелия при острых гломерулонефритах (ОГН) у детей является актуальным в настоящее время. Острый процесс под воздействием факторов внешней и внутренней среды организма может переходить в хронический. Одним из таких предикторов может быть ДЭ.

Цель исследования: определить уровень активных метаболитов оксида азота при ОГН у детей в зависимости от наличия и степени выраженности ДЭ.

**Материал и методы исследования.** В исследование были включены 30 детей, которые проходили обследование и лечение в соматическом отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» по поводу ОГН. Мальчики составили 86,6%, девочки – 13,4%. Возраст пациентов - от 6 до 18 лет ( $13,22 \pm 3,0$  года). 18 детей были с нефритическим синдромом, 2 – с нефротическим синдромом, 9 – с изолированным мочевым синдромом и 1 – с нефротическим синдромом, гематурией и гипертензией. Обследовано также 14 практически здоровых детей, которые составили группу сравнения и были сопоставимы по возрасту и полу с основной группой.

О количественном содержании оксида азота судили по суммарному уровню его стабильных метаболитов (нитритов и нитратов) в сыворотке крови, определяемых с помощью реактива Грисса спектрофотометрически при длине волны 546nm [3]. Функциональное состояние эндотелия сосудов определяли реовазографически неинвазивным методом с использованием пробы с реактивной гиперемией [2]. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica for Windows 6.0.

**Результаты и их обсуждение.** Содержание NOx у пациентов с ОГН составляло  $49,0 \pm 25,5$  мкмоль/л, что достоверно выше, чем в группе сравнения, где концентрация его была равна  $23,14 \pm 2,9$  мкмоль/л ( $p=0,0005$ ). Было проведено сравнение показателей в зависимости от клинического варианта течения заболевания.

Оценка уровня NOx у детей с нефротическим синдромом и нефротическим синдромом, гематурией и гипертензией не представляется нам возможным из-за малочисленности групп. Если уровень основных метаболитов практически не отличался при различной клинической картине ОГН, то по отношению к группе сравнения достоверность данных сохраняется (таблица 1).

Таблица 1 - Содержание NOx в сыворотке крови в зависимости от клинического варианта ОГН ( $M \pm \sigma$ )

| Показатель                    | Группа<br>сравнения<br>n=14 | ОГН с нефритическим<br>синдромом<br>n=18 | ОГН с изолированным<br>мочевым синдромом<br>n=9 |
|-------------------------------|-----------------------------|--|---|
| Концентрация<br>NOx, мкмоль/л | $23,14 \pm 2,9$             | $51,35 \pm 25,7^*$                       | $51,82 \pm 23,9^*$                              |

Примечание: \* $p < 0,05$  по отношению к группе сравнения

Все дети с ОГН были разделены на группы: 1-ая - с признаками ДЭ, 2-ая - без ДЭ. В 1-ой и 2-ой группах пациентов содержание NOx в сыворотке крови составило  $52,37 \pm 24,19$  мкмоль/л и  $49,5 \pm 31,7$  мкмоль/л соответственно. При сопоставлении с группой сравнения установлено, что уровень этого показателя практически в два раза выше при наличии патологического процесса.

При сравнении уровня NOx в зависимости от степени ДЭ отмечено значительное повышение этого показателя в отношении группы сравнения (таблица 2). Высокий уровень стабильных метаболитов NO при незначительной степени выраженности ДЭ скорее всего связан с защитной ролью оксида азота и возможностью сохранения функционального состояния эндотелия. Снижение этого показателя при умеренной ДЭ свидетельствует об уменьшении выработки NO клетками эндотелия сосудов. Повышение данного показателя при выраженной ДЭ скорее всего будет свидетельствовать о выработке дополнительных количеств оксида азота, обладающих токсическим действием.

Таблица 2 - Содержание NOx в сыворотке крови в зависимости от степени дисфункции эндотелия

| Показатель                 | Группа сравнения | Незначительная ДЭ | Умеренная ДЭ   | Выраженная ДЭ |
|----------------------------|------------------|-------------------|----------------|---------------|
| Концентрация NOx, мкмоль/л | 23,14±2,9        | 78,09±33,8*       | 44,35±17,2*,** | 54,5±27,1*    |

Примечание: \* $p < 0,05$  по отношению к группе сравнения; \*\* $p < 0,05$  по отношению к группе с незначительной ДЭ

**Заключение.** Таким образом, при ОГН отмечается значительное повышение содержания стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови. Уровень NOx не зависит от клинической формы заболевания, однако, отмечена связь с наличием или отсутствием признаков ДЭ. Выявлены изменения концентрации NOx при различной степени выраженности ДЭ. Считаем, это может свидетельствовать как о защитной роли оксида азота, так и о его включении в процессы повреждения сосудистого русла и возможном формировании хронического процесса.

#### Литература:

1. Агапов, В.Г. Влияние оксида азота на функционирование гломерулярного мезангиума и его значение в патогенезе гломерулонефрита / В.Г. Агапов, В.Н. Лучанинова // Нефрология. - 2002. - Т. 6, №1. - С. 23-29.
2. Вильчук, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович // Методические рекомендации. - Гродно, 2001. - 20с.
3. Голиков, П.П. Метод определения нитрита/нитрата (NO) в сыворотке крови / П.П. Голиков, Н.Ю. Николаева // Биомедицинская химия. - 2004. - №1. - С. 79-85.
4. Марков, Х.М. Патофизиологические механизмы развития гломерулонефрита у детей / Х.М. Марков // Педиатрия. - 1997. - № 2. - С. 46-49.
5. Evolution of chronic nitric oxide inhibition hypertension: Relationship to renal function / Qiu Changbin [et al.] // Hypertension. - 1998. - V. 31, № 1, Pt. 1. - P. 21-26.
6. Kone, B.C. Localisation and regulation of nitric oxide synthase isoforms in the kidney / B.C. Kone // Semin. Nephrol. - 1999. - № 19. - P. 230-241.